Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktoren: Prof. Dr.Dr. h. c. Frhr. v. Kreß
Prof. Dr. M. Schwab

Veränderungen der Atmung beim normalen postoperativen Verlauf

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Wolf-Rüdiger Bruhn

aus Graz

1973

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0044

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktoren: Prof. Dr.Dr. h. c. Frhr. v. Kreß
Prof. Dr. M. Schwab

Veränderungen der Atmung beim normalen postoperativen Verlauf

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Wolf-Rüdiger Bruhn
aus Graz

Referent: Professor Dr. W. T h i m m e

Koreferent: Professor Dr. K.L. R a d e n b a c h

UNIV.
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 31. 8. 73

M E I N E N E L T E R N

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I	Einleitung	1
II.	Patientengut	4
III.	Methodik	5
IV.	Ergebnisse	9
V.	Diskussion	11
	1. Die praeoperativen Werte	11
	2. Die postoperative Phase	14
	a) Blutgase	
	b) Veränderungen des Atemtyps	
	c) Compliance	
	d) Weitere Faktoren mit einem Einfluß auf die Atemfrequenz	
	e) Folgen der Frequenzsteigerung	
	f) Verminderung der Effektivität der Atmung	
VI.	Die Veränderungen der Atmung bei Belastung	25
VII.	Zur Therapie postoperativer pulmonaler Komplikationen	30
VIII.	Zusammenfassung.	31

ÄNDERUNGEN DER ATMUNG BEIM NORMALEN POSTOPERATIVEN VERLAUF

I. Einleitung

Trotz Intensivierung von Prophylaxe und Therapie sind Atelektasen und Bronchopneumonien gefürchtete Komplikationen nach abdominal-chirurgischen Eingriffen.

CHEVERS (zitiert nach ANSCOMBE) fand 1843 in einer Übersicht der Todesursachen nach Verletzungen und Operationen in Londoner Krankenhäusern, daß von 134 Fällen 86 an Lungenkomplikationen verstorben waren. Das hatte, wie er meinte, seine Ursache darin, "daß diese Patienten gezwungen sind, sich in einer verdorbenen Atmosphäre aufzuhalten, während das Nervensystem anfällig und das Reflexverhalten gestört ist, und darin, daß sie über längere Zeit im Bett liegenbleiben müssen, so daß es zu einem Blutandrang in die hinteren Lungenpartien kommt".

ANSCOMBE wählte aus den Krankengeschichten des London-Hospital für die Jahre 1914, 1924, 1934, 1944 und 1954 je 300 Fälle mit abdominalen Operationen aus. Es wurde angenommen, daß eine pulmonale Komplikation aufgetreten sei, wenn den Patienten ein Expectorans verordnet wurde, wenn postoperativ Husten und andere sichere Zeichen von Erkrankungen des Respirationstraktes beobachtet wurden, wenn eine Sputumprobe zur mikrobiologischen Untersuchung eingesandt wurde, oder wenn eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane angeordnet wurde.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zur Häufigkeit postoperativer pulmonaler Komplikationen sind in Tabelle 1 aufgezeichnet.

Eine zwischen 1959 und 1963 durchgeführte Studie an 1680 Patienten, die in den ersten 6 Wochen nach einem operativen Eingriff verstarben, ergab, daß in 30 % der Fälle eine pulmonale Komplikation als hauptsächliche Todesursache verantwortlich zu machen war. (Modell)

Gegen das durch retrospektive Untersuchungen gewonnene Zahlenmaterial über die Häufigkeit postoperativer pulmonaler Komplikationen kann man sicher Einwände machen. Das um so mehr, wenn sich die Angaben auf längere Zeiträume beziehen, in denen sich die Maßnahmen der routinemäßig angewandten Prophylaxe und Therapie mehrfach grundlegend geändert haben. Die Angaben zur absoluten Häufigkeit postoperativer pulmonaler Komplikationen

schwanken darüber hinaus bei den einzelnen Autoren je nach Art der Kriterien, die zur Stellung der Diagnose gefordert werden. Einige Autoren beziehen alle Patienten ein, bei denen die Sputummenge vermehrt ist, mit oder ohne gleichzeitiger Temperatursteigerung. Andere berücksichtigen nur solche Patienten, bei denen röntgenologisch Bezirke verminderter Strahlentransparenz in der Lunge nachweisbar sind. Andere wiederum machen die Todesursachenstatistik zum Ausgangspunkt ihrer Betrachtungen. Erstaunlich ist trotzdem, daß sich die Zahlen über die Jahre hin grundsätzlich ähnlich verhalten (Tab.1). Ein Grund dafür mag sein, daß sich die Zunahme der Risikofaktoren, wie etwa das zunehmend höhere Lebensalter der Operierten und die größere Ausdehnung der Operationen auf der einen Seite, und die Verbesserungen der Prophylaxe und der Therapie auf der anderen Seite, die Waage halten. Einen weiteren Grund könnte man aber auch in der Tatsache sehen, daß es nach abdominalen Operationen zu regelhaft charakteristischen Veränderungen der Atmung kommt, die Folge des Operationstraumas sind, und die das Entstehen pulmonaler Komplikationen begünstigen. Dabei wird an eine Beeinträchtigung der Atemtechnik gedacht: Die Muskulatur der Bauchdecken ist zwar an der ruhigen Atmung kaum beteiligt (CAMPBELL), bei tiefer Inspiration und besonders beim Hustenstoß muß es jedoch zu erheblichen Längen- und Spannungsänderungen der Muskulatur im Operationsgebiet kommen (BUCHER, ROSS). Luftansammlungen im Darmlumen (postoperativer paralytischer Ileus) oder in der Peritonealhöhle führen zum Zwerchfellhochstand und damit zur Verminderung des Lungenvolumens. Von allen diesen Dingen kann man sich Auswirkungen auf den postoperativen Atemtyp vorstellen.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, an einem größeren Krankengut die bei normalem postoperativen Verlauf auftretenden Veränderungen der Atmung und des Energieumsatzes, sowie ihre Ursachen und ihre Bedeutung darzustellen. Die Relevanz dieser Veränderungen soll an der Frage geprüft werden, ob und in welcher Weise sie an der Pathogenese pulmonaler Komplikationen beteiligt sind, und ob sich aus der Beantwortung dieser Frage

	1914			1924			1934			1944			1954			1964		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Leistenhernie	85	6	7,1	55	6	18,o	35	9	25,7	46	12	26,1	45	14	31,1	246	47	19,1
Akute Appendicitis	86	3	3,5	92	22	23,9	76	14	18,4	55	8	14,5	26	3	11,5	335	5o	14,9
Chronische Appendicitis	26	-	--	21	5	23,8	34	8	23,5	15	1	6,7	15	1	6,1	111	15	13,5
Laparotomien	1o	6	6o,o	27	15	55,6	37	8	21,6	27	11	4o,7	28	11	31,2	129	51	39,5
Verschiedene Oberbauch-OP	23	3	13,o	29	11	37,0	23	13	56,5	26	13	5o,o	26	14	53,8	127	54	42,5
Magen-OP	9	3	33,3	46	31	67,4	31	16	51,6	22	15	68,2	38	27	71,1	146	92	63,o
Perforierte Ulcera	2	1	5o,o	5	4	8o,o	4	2	5o,o	4	2	5o,o	5	4	8o,o	2o	13	65,o
Ileus	16	3	18,3	1o	4	4o,o	1o	6	6o,o	11	7	63,6	6	2	33,3	53	22	41,5
Nieren-OP	12	-	--	14	3	21,4	8	-	--	12	-	--	13	6	46,5	59	9	15,3
Blasen- und Prostata-OP	9	1	11,1	7	-	--	13	4	3o,8	34	1o	29,4	31	24	77,4	94	39	15,3
Transperineale OP	8	-	--	1o	-	--	13	2	15,4	22	1	4,5	26	2	7,7	79	5	6,3
Gynaekologische OP	14	1	7,1	4	-	--	16	2	12,5	26	2	7,7	41	6	14,8	1o1	11	8,9
Insgesamt	3oo	27	9,o	3oo	1o1	33,7	3oo	84	28,o	3oo	82	27,3	3oo	114	38,o	15oo	4o8	27,2
Durch pulmonale Komplikationen verursachte Todesfälle		13			12			6			4			---			---	

Tabelle 1: Vorkommen postoperativer Komplikationen bei 1500 Patienten (1914 - 54) (A.R.Anscombe)
a= Zahl der Operationen; b= Anzahl der pulmonalen Komplikationen; c= prozentual.

Hinweise auf eine vernünftige Prophylaxe und Therapie postoperativer pulmonaler Komplikationen ableiten lassen. In der umfangreichen Literatur zur Genese (ANSCOMBE, COLLINS, ALBERT, BENDIXEN, HAMILTON, KING, MORTEN, STEIN, PALMER) werden diese Zusammenhänge nur von wenigen Autoren als Anlaß zu prä- und postoperativen Untersuchungen der Blut- und Atemgase und des Atemtypes dargestellt (BENDIXEN, OKINAKA, LEWIS, RODEWALD), wobei die einen ihren Schwerpunkt bei der Beschreibung des Atemtypes hatten (OKINAKA, LEWIS), die anderen dagegen die Darstellung der Blutgaswerte in den Mittelpunkt ihrer Arbeit stellten (RODEWALD, HORNUM). Die synoptische Analyse eines größeren Krankengutes mit ausschließlich schwerwiegenden Operationen ist uns bisher nicht bekannt.

Die hier mitgeteilten Untersuchungen wurden im Rahmen eines größeren Projektes auf der Chirurgischen Intensivstation des Städtischen Krankenhauses Neukölln (damaliger Direktor: Prof.Dr.med.E.S.Bücherl) durchgeführt, bei dem die Veränderungen des Kreislaufes, der Atmung und des Stoffwechsels bei bedrohlichen Infektionen interessierten. Aus diesem Grunde wurden Patienten mit ausgedehnten abdominalchirurgischen Eingriffen im Verlauf untersucht, um möglicherweise in einigen Fällen Veränderungen zu erfassen, die den als septischer Schock bezeichneten Endstadien vorausgehen und so pathogenetische Zusammenhänge aufhellen können (DISSMANN, THIMME, EISELE).

II. Patientengut

In der Tab.2 sind die klinischen Daten der von uns untersuchten 38 Patienten, 22 Männern und 16 Frauen, dargestellt. Ihr mittleres Lebensalter war 65,4 Jahre. Nur bei 14 Patienten war nach Anamnese, klinischem Befund, anterior-posteriorem Röntgenbild der Thoraxorgane und EKG keine Vorerkrankung anzunehmen. Bei den übrigen Patienten bestanden Störungen, die stichwortartig in der Tabelle 2 angedeutet sind. Bei 28 Patienten bildeten bösartige Erkrankungen des Magen-Darmtraktes die Operationsindikation. Die mittlere Narkosedauer betrug

3-4 Stunden. Mittlere Körperoberfläche der Patienten 1,69 m^2. Die Behandlungsmaßnahmen der ersten postoperativen Periode gehorchten den üblichen Maßstäben. Analgetische Therapie wurde nicht mit Morphin-Derivaten, sondern mit Analgetica, in aller Regel Baralgin durchgeführt. Alle Patienten waren digitalisiert. Die Flüssigkeitszufuhr erfolgte nach Maßgabe der Ausscheidung (Magensaft, Urin). Abgesehen von einer gewissen Steigerung der Herzfrequenz traten bei dieser Patientengruppe keine postoperativen Veränderungen des Kreislaufes auf. (EISELE)

III. Methodik:

Die Untersuchungen wurden präoperativ sowie am ersten, zum Teil auch dritten postoperativen Tag in einem ruhigen Untersuchungsraum durchgeführt, wobei die Patienten in ihrem Bett liegen bleiben konnten. Mit einer Seldinger-Verweilkanüle PE 160 wurden Arteria femoralis oder cubitalis punktiert und während einer etwa 20-minütigen Vorbereitungsphase das Atmen durch Mundstück und Atemventil mit Nasenklemme geübt. Im Anschluß daran wurde die Exspirationsluft über fünf Minuten in einem Douglassack gesammelt und während dieser Zeit die Atemfrequenz festgestellt. Das Luftvolumen im Douglassack wurde mit einer Gasuhr (Firma Dräger) bestimmt, deren Genauigkeit mehrfach überprüft war: Aus einem Glasballon bekannten Volumeninhaltes wurde die Luft durch Austreiben mit Wasser in den Douglassack eingeleitet und dann mit der Gasuhr gemessen. Die Genauigkeit betrug $\pm$ 2 %.

Mit Hilfe der in den Geigy-Tabellen angegebenen Umrechnungsfaktoren wurde das Luftvolumen bei Zimmertemperatur auf BTPS-Bedingungen umgerechnet.

Die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches und der CO_2-Abgabe sowie des respiratorischen Quotienten geschah durch Analyse der Exspirationsluft mit Hilfe des Apparates Scholander.

In der Mitte der Sammelperiode wurde arterielles Blut zur Bestimmung der Blutgase und des pH-Wertes gewonnen. Wir benutzten eine nach dem Clark-Prinzip funktionierende membranüberzogene Platinelektrode für die O_2-Druckmessung und eine CO_2-Elektrode in der thermostatisierten Glanzglasausführung der Firma Eschweiler (Gleichmann und Lübbers, Simon). Sauerstoff- und Kohlendioxydkonzentrationen der notwendigen Eichgase wurden mit dem Scholander'schen Gerät auf 0,03 Vol% genau bestimmt. Nach jeder Messung erfolgte eine Überprüfung der Eichung mit Hilfe der Eichgase. Bei der Messung des Sauerstoffdruckes wurde die Abweichung der Gasmeßwerte von den Blutmeßwerten berücksichtigt. Sie betrug mit der von uns benutzten Elektrodenanordnung 2 bis 4 %. Die Messung erfolgte unmittelbar nach der Blutentnahme bei 37°C. Alle Meßergebnisse wurden auf die aktuelle Körpertemperatur der Patienten umgerechnet, die in der Tab.2 aufgeführt sind.

Die pH-Werte wurden in thermostatisierten Glaselektroden der Firma Ingold bestimmt.

Die Standardbikarbonatkonzentrationen sind mit Hilfe des sogenannten Blutgasrechenschiebers von Severinghaus ermittelt worden.

Die alveoläre Belüftung wurde nach der Formel $V._A = \frac{V_{CO_2} \times 863}{Pa_{CO_2}}$

berechnet. Mit dieser Formel wird das Luftvolumen bestimmt, das in direktem Austausch mit dem Lungenkapillarblut steht. Es ist ein fuktionell definiertes Volumen, das unter pathologischen Bedingungen erheblich von dem anatomischen Volumen der Alveolarräume abweichen kann. Der CO_2-Druck ist in diesem Luftvolumen definitionsgemäß ebenso hoch wie im arteriellen Blut. Diese Voraussetzung ist bei größeren venösen Beimischungen nicht voll erfüllt. Bei einem Shuntvolumen von 10 % des Herzzeitvolumens und einer mittleren AVD-CO_2 von 5 Vol% ist mit einer AaD-CO_2 von 1 bis 2 Torr zu rechnen (BENDIXEN 1965). Man muß daher damit rechnen, daß die alveoläre Ventilation

mit dem von uns verwandten Formalismus um 3 bis 5 % zu niedrig bestimmt wird. Dieser Fehler war im Rahmen unserer Untersuchungen jedoch ohne Bedeutung.
Die funktionelle Totraumbelüftung, d.h. der Teil des Atemminutenvolumens, der nicht am Gasaustausch teilnimmt, ergibt sich aus der Differenz zwischen Atemminutenvolumen und alveolärer Ventilation. Der Quotient aus funktionellem Totraum und Atemminutenvolumen ist eine wichtige Größe zur Beurteilung der Atemökonomie. Sein Normalwert beträgt 0,35 $\pm$ 0,04 beim Gesunden (BÜHLMANN).
Bei 9 Patienten wurde darüber hinaus prä- und postoperativ eine von der Kooperationsfähigkeit der Patienten unabhängige Belastungsprobe durchgeführt, um auf diese Weise die Regulationsfähigkeit der Atmung und damit die funktionelle Bedeutung der postoperativen Veränderungen des Atemtypes erfassen zu können. Wir führten diese Belastungsprobe mit einfachsten Mitteln aus, indem ein 1,2 m langer Balgenschlauch eines Narkosegerätes zwischen Mundstück und Atemventil eingefügt wurde. Der Schlauch hatte einen mittleren Durchmesser von 2,5 cm und ein inneres Volumen von 600 cm^3. Er vermehrt nach später ausgeführten Messungen im Body-Plethysmographen (siehe Tab.3) sowohl den Atemwegswiderstand als auch die Atemarbeit. Darüber hinaus führt jede Totraumvergrößerung zu einer Vermehrung des Atemminutenvolumens.

Der Versuchsablauf bei der Belastungsprobe war folgender: Zunächst atmeten die Patienten mit Atemventil und Nasenklemme etwa 5 Minuten zur Gewöhnung. Im Anschluß daran wurde die Exspirationsluft über 5 Minuten im Douglassack gesammelt und Atemminutenvolumen und Atemfrequenz festgestellt, sowie Luftproben zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauches und der CO_2-Abgabe entnommen. Dann wurde der beschriebene Atemschlauch zwischen Mundstück und Nasenventil eingesetzt und auf diese Weise der Totraum um 600 cm^3 vergrößert. Die Patienten atmeten nun zunächst wieder 5 Minuten, um möglichst zu einem Gleichgewichtszustand zu kommen. Im Anschluß daran wurde in der oben beschriebenen Weise Atemminutenvolumen und Atemfrequenz,

	v o r	n a c h	Steigerung in %	N o r m a l
Arbeit = $\frac{P \cdot cm}{ml}$	1,38	3,77	273 %	2,2 -
Widerstand = $\frac{cm\ H_2O}{l \cdot sec.}$	1,o3	1,74	169 %	1,7 $\pm$ 1,4
V = 1	1,oo	1,5o		5oo

Tabelle 3: Messungen der Atemarbeit und des Atemwegswiderstandes im Body-Plethysmographen vor und nach Vorschalten eines Balgenschlauches von V=600 ccm.
Die Normalwerte stammen von einer gesunden Versuchsperson.

O_2-Verbrauch, CO_2-Abgabe und arterielle Blutgase bestimmt.

In diesem Zusammenhang ist die Frage zu stellen, ob der vorgeschaltete Totraum wirklich den funktionellen Totraum um sein eigenes Volumen vergrößert. Das ist nach Untersuchungen von SEGALL und DUOMARCO nicht der Fall. Die Wirksamkeit ist von der Geometrie der Totraumvergrößerer abhängig (GIEBEL). Nach SEGALL wird die wirksame Größe darüber hinaus vom Zugvolumen bestimmt. Ein glattwandiger röhrenförmiger Totraum vergrößert in der Regel den funktionellen Totraum um 80 bis 90 % seines physikalischen Volumens. Das Totraumvolumen pro Atemzug wird bei unseren Patienten und mit dem von uns verwandten Balgenschlauch um etwa 380 mL, d.h. 67 % des Volumens des Schlauches vermehrt.

Die statistische Analyse der Ergebnisse geschah durch Berechnung der Mittelwerte und der Standardabweichungen. Die Signifikanz der Differenzen zwischen prä- und postoperativen Werten wurde unter Anwendung der Nullhypothese mit Hilfe des Student'schen T-Testes geprüft. (SNEDECOR)

IV. Ergebnisse:

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind in den Tabellen 4 und 5 dargestellt. Das Atemminutenvolumen steigt am 1. postoperativen Tag im Mittel um 1,3 L an und ist am 3. postoperativen Tag praktisch unverändert. Die Differenzen zwischen präoperativer und postoperativer Untersuchung sind, wie die Werte anzeigen, hoch signifikant. Auch die Atemfrequenz steigt signifikant an. Es ergibt sich eine Abnahme des Zugvolumens. Die alveoläre Ventilation nimmt geringgradig zu. Das Verhältnis von Totraumventilation zu Atemminutenvolumen nimmt zu. Der Totraumanteil an der Gesamtventilation wird größer.

Der Anstieg der alveolaren Ventilation führt bei gleichbleibender CO_2-Abgabe zu einer hochsignifikanten Verminderung des CO_2-Druckes im arteriellen Blut. Der Sauerstoffverbrauch

Nr.	Unter-suchung	V 1/min BTPS	AF /min	V alveol. 1/min BTPS	V_D/V	$V\ O_2$ O_2Aufn. ml/min/m^2 STPD	$V_C\ O_2$ Abgabe ml/min/m^2 STPD	RQ	$P\ O_2$ mm Hg	arteriell $P\ co_2$ mm Hg	pH
1)	MW	8,7	18,8	4,4	0,49	132	110	0,83	76	38	7,41
Vor OP	n	38	34	34	35	35	35	35	37	37	35
	$s\bar{x}$	± 2,6	± 4,7	± o,9	o,o62	±17,1	±17	±o,o65	±8,8	± 2,7	± o,o36
2)	MW	10	23,o	4,7	o,53	134	1o8	o,81	68	34,5	7,42
1.Tag	n	38	35	35	35	35	35	35	38	38	35
	$s\bar{x}$	±3,2	± 5,2	± 1,1	o,o65	±2o,o	±18,3	o,o71	±1o,7	± 4,3	± o,o32
3)	MW	9,5	22,3	4,8	o,5o	14o	111	o,77	68	35,5	7,44
3.Tag	n	26	26	26	26	26	26	26	27	27	27
	$s\bar{x}$	±2,1	± 5,4	± 1,2	o,o7	±19,o	±18,4	o,o4	±1o,9	±3,4	± o,o33
p (1-2)		o,oo1	o,oo1	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,oo1	o,oo1	o,o5
p (1-3)		o,oo1	o,oo1	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,oo1	o,oo1	o,o5
p (2-3)		o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o5	o,o1

Legende Abb.4

Tabelle 4: Mittelwerte aller Meßergebnisse, sowie ihrer Standardabweichungen und Signifikanzen von 38 Patienten.
Dabei bedeuten: V=Atemminutenvolumen; AF= Atemfrequenz; Valv.= alveoläre Ventilation

V_D/V= Totraumquotient; V_{o2}=O_2-Aufnahme; V_{Co2}=CO_2-Abgabe;

RQ= Respiratorischer Quotient; P_{o2}= arterieller Sauerstoffpartialdruck;

P_{co2}=arterieller CO_2-Partialdruck; STPD= Standard Temperature Pressure Dry.
BTPS= Body Temperature Pressure Saturated

bleibt praktisch unverändert. Das ist ein sehr bemerkenswerter Befund, wenn man die Schweregrade der Operationen hinsichtlich Zeit und Ausdehnung in Betracht zieht. Der arterielle Sauerstoffdruck dagegen nimmt in signifikanter Weise ab. Betrachtet man die Einzelwerte, so entsteht der Eindruck, daß bei einigen Patienten mit besonders deutlichem Abfall des Sauerstoffdruckes auch die Atemfrequenz deutlicher zunimmt. (Patientin 2, 14, 15, 17, 32, 36). Beziehungen zwischen Abfall des Sauerstoffdruckes und des CO_2-Druckes und Steigerung der Körpertemperatur bestehen nicht.

In der Tabelle 5 sind die Ergebnisse der 9 Patienten dargestellt, bei denen eine Belastungsprobe durchgeführt wurde. Bezüglich des postoperativen Verhaltens von Atemminutenvolumen, Atemfrequenz, alveoläre Ventilation, Energieumsatz und Blutgasen bestätigen sich die in Tabelle 4 aufgeführten Befunde. Die Totraumvergrößerung führt präoperativ zu einer Steigerung des Atemminutenvolumens um 8,7 l und zu einer Steigerung der Atemfrequenz um etwa 3 Züge pro Minute. Die alveolare Ventilation nimmt geringgradig ab. Das ist auch an der Zunahme des CO_2-Druckes zu ersehen. Der arterielle Sauerstoffdruck dagegen steigt unter der Totraumvergrößerung präoperativ an, die alveolo-arterielle Druckdifferenz muß sich daher unter den Bedingungen der Totraumhyperpnoe vermindert haben. Die Sauerstoffaufnahme nimmt bei unseren Patienten im Mittel um 8 ml/m^2 Körperoberfläche zu. Die Betrachtung der Einzelwerte zeigt jedoch, daß diese Differenz mit einer erheblichen Streuung behaftet ist. Postoperativ hat die Totraumvergrößerung prinzipiell die selben Auswirkungen, jedoch zeigt sich, daß die Steigerung von Atemminutenvolumen und Atemfrequenz deutlicher ist und der CO_2-Druck, - von einem niedrigeren Ausgangswert herkommend - , stärker ansteigt.

V. Diskussion:

1) Die präoperativen Werte

Der Normalwert für das Atemminutenvolumen richtet sich nach

		V 1/min BTPS	AF /min	V alveol. 1/min BTPS	V_D/V	V O_2 O_2Aufn. ml/min/m^2 STPD	C O_2 Abgabe ml/min/m^2 STPD	RQ	arteriell P O_2 mm Hg	arteriell P CO_2 mm Hg	arteriell p H
prae op	MW	9,3	18,6	4,o	o,57	12o	1o1	o,85	75	37	7,4o
	n	9	9	6	6	6	6	6	9	9	6
	$s\bar{x}$	±3,6	±5,5	±o,9	o,o1	±15,5	±13,5	o,o4	±5,2	±2,o	±o,o3
hyper prae op	MW	18	21,2	3,5	o,81	128	99	o,76	81	41	7,37
	n	9	9	6	6	6	6	6	9	9	4
	$s\bar{x}$	±4,3	±6,6	±o,9	o,o2	±16,6	±14,4	o,o5	±7,7	±4,5	±o,o3
post op	MW	1o,8	23	4,1	o,62	118	94	o,78	66	32	7,42
	n	9	9	6	6	6	6	6	9	9	6
	$s\bar{x}$	±4,8	±4,9	±1,o	o,o2	±14,2	±13,6	o,o4	±9,1	±5,o	±o,o4
hyper post op	MW	22	28,1	3,3	o,85	135	99	o,68	67	44	7,36
	n	9	9	6	6	6	6	6	9	9	4
	$s\bar{x}$	±6,o	±3,8	±1,4	o,o4	±36,4	±29,5	o,o8	±12,5	±14,o	±o,o3
p (1-3)		o,o5	o,oo1	o,o5	---	o,o5	o,o5	---	o,o1	o,oo1	o,o5
p (2-4)		o,o5	o,o5	o,o5	---	o,o5	o,o5	---	o,oo1	o,o5	o,o5

Abb.5

Tabelle 5: Mittelwerte der Meßergebnisse von 9 Patienten, die einer Belastungsprobe durch künstliche Totraumvergrößerung unterzogen wurden.
Zeichenerklärung siehe Abb.4

der O_2-Aufnahme. Atemminutenvolumen in ml/Min. dividiert durch Sauerstoffaufnahme in ml/Min. wird als sogenannte spezifische Ventilation bezeichnet. Der Normalwert für diese Größe ist nach BÜHLMANN 28 ml/ml. Normalwerte anderer Autoren, - sie liegen alle in derselben Größenordnung - , sind bei BARTELS angegeben. Errechnet man diese Zahl für unsere Patienten, so ergeben sich etwa 35 ml/ml. Das Atemminutenvolumen ist also, gemessen am O_2-Verbrauch, relativ hoch. Das bedeutet, daß die Atemökonomie von vornherein gering ist.

Es ergibt sich die Frage, ob die Steigerung des Atemminutenvolumens Ausdruck einer echten Hyperventilation ist, die alveoläre Ventilation also über den metabolischen Bedarf hinaus gesteigert ist, oder ob sie die Folge einer Vergrößerung des Totraumanteiles an der Ventilation darstellt. Diese Frage läßt sich mit Hilfe des arteriellen CO_2-Druckes beantworten. Ist er normal, so ist die alveoläre Ventilation dem metabolischen Bedarf angepaßt. Das ist bei unserem Kollektiv der Fall. Genauer quantifizierbar sind diese Zusammenhänge durch die Berechnung der alveolären Ventilation aus arteriellem CO_2-Druck und CO_2-Abgabe. Sie entspricht präoperativ mit 4,4 I/Min. der normalen CO_2-Abgabe, also dem metabolischen Bedarf. Die Vergrößerung des Atemminutenvolumens ist also bei unseren Patienten auf eine vermehrte Totraumventilation zurückzuführen. Definitiv sind diese Verhältnisse am Totraumquotienten abzulesen. Man versteht darunter den Quotienten aus funktionellem Totraum und Atemminutenvolumen. Er beträgt $0,49 \pm 0,06$. Beim Normalkollektiv (n=70) von BÜHLMANN ist er $0,35 \pm 0,04$. Das mittlere Lebensalter dieses Kollektivs ist nicht angegeben. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist es jedoch wesentlich geringer als das unserer Patienten (65,4 Jahre). Der Totraumquotient nimmt mit dem Alter zu. TENNEY und MILLER fanden bei 18 normalen Männern, mittleres Lebensalter $78,4 \pm 6,2$ Jahre, im Sitzen folgende Werte: Atemminutenvolumen 9,3 I, Atemfrequenz 19, alveoläre Ventilation 4,9 I/Min., Totraumquotient 0,47. Eine Erhöhung der Atemfrequenz, die durch Behinderung der Thoraxbeweglichkeit erklärt wird,

begründet diese Veränderung des Atemtypes zum Teil. Doch darauf soll später noch eingegangen werden. Durch fraktionierte Bestimmung des CO_2-Gehaltes in der Exspirationsluft konnten die Autoren darüber hinaus nachweisen, daß eine Verteilungsstörung, d.h. Überbelüftung unterperfundierter Alveolen für die Vergrößerung des funktionellen Totraumes im höheren Alter verantwortlich ist. Die Übereinstimmung unserer Werte mit denen von TENNEY und MILLER wird noch besser, wenn man berücksichtigt, daß unsere Patienten im Liegen untersucht werden, daß Patienten mit praeexistenten Lungenerkrankungen in unserem Kollektiv enthalten sind, und daß wir nicht den alveolären P_{CO2}, sondern den arteriellen P_{CO2} zur Berechnung der alveolären, und damit auch der Totraumventilation verwandten.

Sauerstoffaufnahme und CO_2-Abgabe liegen im altersentsprechenden Normbereich. Der Sauerstoffdruck liegt an der unteren Grenze des von verschiedenen Autoren für dieses Alter angegebenen Bereiches (ULMER, SCHWAB, KUNKEL). Die von allen Autoren betonte Tatsache, daß sich nämlich der Sauerstoffdruck mit dem Alter erniedrige, wird mit den Verteilungsstörungen zusammenhängen, die sich aus dem erhöhten Totraumquotienten ablesen lassen.

2) Die postoperative Phase

a) Blutgase

Das Verhalten der Blutgase soll an den Anfang der Diskussion der Veränderungen der Atmung in der postoperativen Phase gestellt werden. In anderem Zusammenhang (SEIDEL) wird darüber ausführlicher gesprochen.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (BENDIXEN, HORNUM, RODEWALD) sinkt der Sauerstoffdruck postoperativ ab, und zwar am ausgeprägtesten nach Oberbauchoperationen und am geringsten nach Operationen im Bereich der Extremitäten, die, wie auch Thoraxoperationen, in diesem Kollektiv nicht enthalten sind. Die Ursache für diesen Abfall des

Sauerstoffdruckes ist, - nach Untersuchungen unter Atmung von reinem Sauerstoff (THIMME, RODEWALD, HORNUM) -, sowohl in einer Zunahme der Verteilungsstörungen, als auch in einer Zunahme des Blutflusses durch völlig unbelüftete Alveolen (Atelektasenbildung) zu sehen.

Der Energiebedarf bleibt unverändert. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit Ergebnissen von ELLISON und SHEININ, jedoch im Gegensatz zu denen von CARLSTEN. Es wäre denkbar gewesen, daß bei Vorhandensein größerer Wundflächen und im Rahmen von Heilungsvorgängen der Sauerstoff ansteigt. Das ist aber nicht der Fall. Gelegentlich erhobene Forderungen, Patienten in der postoperativen Phase hochkalorisch zu ernähren, entbehren daher jeder Grundlage. Durch gesteigerten Metabolismus werden Kreislauf und Atmung in dieser Phase bei unkompliziertem Verlauf nicht belastet.

Die Ventilation ist postoperativ über die metabolischen Bedürfnisse hinaus gesteigert, zu sehen an der Erniedrigung des arteriellen CO_2-Druckes. Diese Hyperventilation ist weder durch Anstieg der Körpertemperatur, noch durch Abfall des Sauerstoffdruckes ausgelöst. Ob Schmerzreize dafür verantwortlich sind, muß offenbleiben. Unsere Patienten wurden bei Bedarf mit Analgetica behandelt. Ob auch Schmerzreize unterhalb der Perzeptionsschwelle Hyperventilation auszulösen vermögen, muß dahingestellt bleiben. Es soll jedoch darauf hingewiesen werden, daß sich bei genauer Analyse der Kreislaufparameter von postoperativen Patienten Anhaltspunkte für einen gesteigerten Sympathikotonus ergeben haben (EISELE). Von anderen Autoren wiederum wurden erhöhte Catecholaminspiegel im Blut (HARDY) bzw.erhöhte Exkretion von Abbauprodukten im Urin (HAUG) gefunden. Unter dem Einfluß von Catecholaminen steigt aber die alveoläre Ventilation, wahrscheinlich als Folge zentraler Stimulation, an. Wir halten es daher für möglich, daß ein gesteigerter Sympathikotonus bei unseren Patienten für die sich ausbil-

dende Hyperventilation zumindest mitverantwortlich ist.

b) Die postoperativen Veränderungen des Atemtyps.
Anstieg der Atemfrequenz und Verminderung des Zugvolumens sind die charakteristischen Veränderungen des Atemtyps in der postoperativen Phase (OKINAKA, ELLISON). Sie sind unseres Erachtens von großer Bedeutung für die Pathogenese der postoperativen pulmonalen Komplikationen. Es soll daher zunächst auf die Genese der Frequenzsteigerung näher eingegangen werden.
Nach den Untersuchungen von RAHN, OTIS und FENN wird die Atemfrequenz unter Vermittlung des Hering-Breuerschen Inflations- und Deflationsreflexes in einer Weise reguliert, die bewirkt, daß die Atemarbeit pro Liter alveolärer Ventilation immer so gering wie möglich ist. - (Als compliance wird das Verhältnis der Volumenänderung zur Druckänderung bezeichnet, also eine Umschreibung für die Dehnbarkeit). Je größer die Dehnbarkeit von Lunge und Thorax ist, desto geringer ist die Arbeit, die gegen elastische Widerstände geleistet werden muß. Vermindert sich dagegen die compliance, so wird bei Beibehaltung des gleichen Atemzugvolumens und der gleichen Atemfrequenz die Arbeit gegen elastische Widerstände größer. Wird unter diesen Bedingungen die Frequenz erhöht und das Zugvolumen vermindert, so wird die Atemarbeit gegen elastische Widerstände erniedrigt sein. Um die Atemarbeit niedrig zu halten, wird daher bei verminderter compliance die Atemfrequenz steigen. Auf der anderen Seite muß der Anstieg der Atemfrequenz zu einer Erhöhung des Atemminutenvolumens pro Liter alveolärer Ventilation führen, da der anatomische Totraum häufiger mitventiliert werden muß, d.h. mit Anstieg der Atemfrequenz und gleicher alveolärer Ventilation muß die Strömungsgeschwindigkeit der Luft in den Bronchien größer, und damit auch die Arbeit gegen Strömungswiderstände größer werden. Davon ausgehend, daß die Atemarbeit stets so gering wie möglich gehalten wird, haben die genannten Autoren die folgende Formel für

die Beziehungen abgeleitet, die zwischen Atemfrequenz, compliance, Atemwegswiderstand, alveolärer Ventilation und Totraumventilation bestehen:

$$f = \frac{\sqrt{1+4\pi^2 RC^{V_A/V_D}} - 1}{2\pi^2 RC}$$

Dabei bedeuten f = Atemfrequenz,
R = Atemwegswiderstand,
c = Dehnbarkeit,
VA = alveoläre Ventilation
VD = Totraumventilation.

Eine ähnliche Abhängigkeit, nämlich

$$f = \left(\frac{V_A}{V_D}\right)^{1/3} \times (2\pi RC)^{-2/3}$$

findet MEAD für den Fall, daß die Atemfrequenz so eingestellt wird, daß nicht die Atemarbeit, sondern der mittlere Kraftaufwand der Atemmuskulatur minimal ist. Beide Gleichungen sagen aber praktisch dasselbe aus: Die Atemfrequenz sollte absinken, wenn sich die compliance erhöht, d.h. die Dehnbarkeit besser wird, und wenn sich der Atemwegswiderstand vergrößert, was z.B. durch Abnahme des mittleren Bronchialdurchmessers oder durch Stenoseatmung verursacht werden könnte. Dagegen sollte die Atemfrequenz jedoch ansteigen, wenn der Atemwegswiderstand und die Dehnbarkeit von Lunge und Thorax geringer geworden ist.

Ändern sich postoperativ die genannten Parameter in einer Weise, daß daraus die Frequenzsteigerung erklärbar wird?

c) Compliance.

Die direkte Messung der compliance muß bei Atemstillstand erfolgen, also entweder am relaxierten Patienten, oder an sehr kooperativ trainierten Versuchspersonen, die in der Lage sind, die Atemmuskulatur bei geschlossenem Mund und verschlossener Nase zu relaxieren. Derartige Untersuchungen

liegen an postoperativen Patienten bisher nicht vor, sind wohl auch nicht durchführbar.
OKINAKA und LEWIS maßen die sogenannte dynamische compliance und fanden sie verringert, d.h. in einer Weise verändert, die einen Anstieg der Atemfrequenz erklären könnte. Die sogenannte dynamische compliance wird durch Bestimmung des Volumen- Druck- Quotienten während des Atemzyklus' zu den Zeitpunkten gemessen, an denen die Atemstromstärke gleich Null ist, nämlich jeweils am Ende der In- und Exspiration. Die auf diese Weise gemessenen Werte sind allerdings nicht nur von der Dehnbarkeit der Lunge und des Thorax abhängig, da zum Zeitpunkt der Messung die Zeit nicht ausreicht, auch in minderbelüfteten Alveolen Druckausgleich herbeizuführen, so daß noch intrapulmonale Luftverschiebungen und Gewebsverformungen stattfinden, und daher die compliance - besonders bei erhöhter Atemfrequenz - auf diese Weise eher zu niedrig gemessen wird. Die Ergebnisse von OKINAKA sind also nicht unbedingt verwertbar. Eine genaue Analyse der mechanischen Veränderungen am Atemapparat macht allerdings eine Abnahme der compliance tatsächlich sehr wahrscheinlich:
Bei der Diskussion der Ursachen für den Sauerstoffdruckabfall wurde darauf hingewiesen, daß mit der Ausbildung von Mikroatelektasen zu rechnen ist. Atelektasen vermindern aber die Dehnbarkeit der Lunge. Auch vermehrte Blutfülle pulmonaler Gefäße würde die compliance vermindern. Ein Anstieg des Pulmonalis-Mitteldruckes in der postoperativen Phase kommt jedoch normalerweise nicht vor (DISSMANN).

Durch die Bewegungen des Zwerchfelles kommt es auch bei der normalen Atmung zu Druck- und Volumenschwankungen im Bauchraum und zu Längen- und Spannungsänderungen der Abdominalmuskulatur. Darüber hinaus ist nach den Untersuchungen von CAMPBELL die Bauchmuskulatur bei kraftvoller In- und Exspiration - etwa beim Hustenstoß - (38) auch aktiv an der Atemtätigkeit beteiligt. Traumatisierung der Bauchmuskulatur nach abdominalen Operationen kann daher

nicht ohne Folge für die Atmung bleiben: Schmerzreflektorisch werden Längen- und Spannungsänderungen vermieden und durch Einschränkung der Zwerchfellbeweglichkeit vermindert. Aus einem abdominalen wird so ein thorakaler Atemtyp (OKINAKA). Die compliance muß abnehmen, da die Volumenänderung der Lunge bei Schonung des Zwerchfelles allein durch Thoraxverformungen bewirkt werden kann. Die schmerzreflektorische Einschränkung der Zwerchfellmotorik ist keine echte Verminderung der compliance, aber sie wirkt so und trägt daher - sicherlich nicht unbedeutend - zur Verminderung des Zugvolumens und zur Steigerung der Atemfrequenz bei.

Intraabdominelle Operationen führen in aller Regel - wenigstens für einige Tage - zum paralytischen Ileus mit Anstieg des intraabdominalen Druckes, Zwerchfellhochstand und Verminderung der funktionellen Residualkapazität, die eine Verminderung der compliance bewirkt (ULMER).

Die übrigen Größen der MEAD'schen Atemfrequenzformel sind in unserem Zusammenhang von geringerer Bedeutung. Nach unseren Mittelwerten steigt der Quotient aus alveolärer Ventilation und Totraumvolumen, wie er in der Formel vorkommt, um 5 bis 10 % an ($\frac{4,4}{225}$, $\frac{4,7}{230}$, $\frac{4,8}{225}$) , was eine Steigerung der Atemfrequenz bewirken würde. Messungen zum Atemwegswiderstand in der postoperativen Phase liegen unseres Erachtens nicht vor. Er sollte bei Verminderung des Residualvolumens (Zwerchfellhochstand) geringer werden, sich also hinsichtlich der Atemfrequenz gegensinnig verhalten.

d) Weitere Faktoren mit einem Einfluß auf die Atemfrequenz.

Obwohl die mittlere Körpertemperatur bei unseren Patienten gleichblieb, soll doch der Einfluß der Körpertemperatur auf die Atemfrequenz kurz erwähnt werden. Die Tabelle 6 enthält Werte, die einer Arbeit von ALTSCHULE entnommen sind. Es zeigt sich, daß es zu einer Steigerung des Atemminutenvolumens, übrigens verbunden mit einer Abnahme des alveolären CO_2-Druckes, also zu einer echten Hyperventilation, kommt, wobei diese Steigerung des Atemminutenvolumens sowohl über

T (°C)	A M V	A F	Spezifische Ventilation ml/ml O_2-Aufn.
36,6	6,o1	12	25,8
39,1	9,48	21	3o,5
39,9	9,32	17	26,4

Tabelle 6: Einfluß der Körpertemperatur auf Atemminutenvolumen, Atemfrequenz und Spezifische Ventilation. (Nach ALTSCHULE)

T (°C) = Körpertemperatur
A M V = Atemminutenvolumen
A F = Atemfrequenz

eine Steigerung der Atemfrequenz zustande kommt (2.Zeile), als auch durch eine Steigerung des Zugvolumens hervorgerufen wird (3.Zeile). Die Effektivität der Atmung ist bei niedrigen Zugvolumina relativ gering (spezifische Ventilation 30 ml/ml), bei größeren Zugvolumina und niedrigerer Frequenz aber praktisch unverändert.

Auch der arterielle Blutdruck ist nicht ohne Einfluß auf die Atmung. Eine Erhöhung oder Erniedrigung des Blutdruckes in der A.carotis oder im Aortenbogen erhöht oder erniedrigt die Anzahl der Impulse, die von den hier lokalisierten Baro- oder Dehnungsrezeptoren zum Atemzentrum ausgehen. Da die von diesen Druckrezeptoren ausgehenden Impulse die Ventilation hemmen, wird eine Erhöhung des Blutdruckes reflektorisch zu einer Verminderung, eine Erniedrigung des Blutdruckes dagegen zu einer Vergrößerung der Ventilation führen. Außerdem bewirken Schock, Hypotension und lokale Zirkulationsstörungen eine Gewebshypoxie, zu der es auch dann kommen kann, wenn keine Hypoxaemie besteht, weil die Durchblutung der betroffenen Gewebe zu gering ist (COMROE). Die mit diesen Vorgängen einhergehende lokale CO_2-Retention führt dann zu einer Hyperventilation, an deren Zustandekommen eine Steigerung der Atemfrequenz beteiligt ist.

Eine metabolische Acidose bewirkt eine Erhöhung des Atemminutenvolumens und eine Steigerung der alveolären Ventilation. Ein Beispiel dafür wäre die sogenannte Kußmaul'sche Atmung.

Auch eine Hypoxaemie mit Abfall des arteriellen pO_2 bewirkt eine Hyperventilation mit einer Steigerung der Atemfrequenz, wenn der neuromuskuläre Apparat intakt ist, und wenn die mechanischen Faktoren der Atmung die Ventilation nicht behindern. Die individuelle Reaktion auf eine Erniedrigung des pO_2 ist jedoch sehr unterschiedlich (COMROE).

Schließlich soll noch einmal erwähnt werden, daß in der schon angeführten Untersuchung über die Wirkung von Catecholaminen auf die Atmung (WHELAN) nicht nur die Induktion einer alveolären Hyperventilation, sondern auch eine Steigerung der Atemfrequenz und eine Verminderung der effektiven, alveolären Ventilation gefunden wurden. Die postoperative Steigerung des Sympathicotonus soll daher als letzter Faktor für die Genese des beschriebenen Atemtyps genannt werden.

Wir wollen also diesen zusätzlich aufgeführten Parametern einen Einfluß auf die Atmung im Sinne der von uns gefundenen Veränderungen einräumen. Wir meinen aber, daß diese Parameter von entscheidender Bedeutung nicht sein können, wie es zum Beispiel auch die geringen Veränderungen des pH bei unseren Untersuchungen schon zeigen. Wir würden vielmehr glauben, daß von allen möglichen Ursachen für die beschriebenen Veränderungen des Atemtyps die mechanischen Faktoren in

den Vordergrund zu stellen sind. Traumatisierung der Bauchwand, eingeschränkte Zwerchfellmotorik und begünstigte Atelektasenbildung mit Zunahme der compliance scheinen uns die Hauptursachen für den postoperativen Atemtyp zu sein.

e) Folgen der Frequenzsteigerung.

An beatmeten Hunden haben MEAD und COLLIER 1959 gezeigt, daß bei konstant niedrigen Zugvolumina die Stabilität der Alveolen vermindert ist, so daß es zu einem zunehmenden Kollaps von Alveolen kommt. Tiefe Atemzüge vermögen diese Entwicklung zu unterbrechen und bewirken eine Wiedereröffnung der kollabierten Lufträume (GIEBEL). Sie erwähnen in diesem Zusammenhang Untersuchungen der Oberflächenspannung von Lungenextrakten (KLEMENTSEN), die zeigen, daß intermittierende Dehnung der Alveolen ihre Oberflächenspannung herabsetzt. Ähnliche Beobachtungen wie die von MEAD an Hunden wurden später bei wachen und narkotisierten Patienten gemacht. Auch hier waren die Veränderungen nach passiver Hyperinflation rückgängig. Demnach scheinen gelegentliche tiefe Atemzüge ein wesentlicher Bestandteil des normalen Atemrhythmus beim Menschen zu sein (BENDIXEN). Wir haben keine Untersuchungen durchgeführt, die nachweisen könnten, daß diese physiologischerweise eingestreuten tiefen Atemzüge bei postoperativen Patienten fehlen. Wir sind aber der Meinung, daß der Analogieschluß erlaubt ist, daß dieselben Faktoren, die eine Verkleinerung des Zugvolumens bewirken, auch eine Verminderung der Anzahl der tiefen Atemzüge herbeiführen können. So kann es zu folgendem Circulus vitiosus kommen: Verminderung des Zugvolumens - zunehmende Atelektasenbildung mit Abfall des Sauerstoffdruckes - Verminderung der compliance - Anstieg der Atemfrequenz mit Verminderung des Zugvolumens. Die sich hieraus ergebenden Konsequenzen hinsichtlich prophylaktischer Maßnahmen werden am Schluß abgeleitet.

f) Verminderung der Effektivität der Atmung.

Die Verminderung des Zugvolumens und die Steigerung der Atemfrequenz lassen, - bei gleichbleibender alveolärer Ventilation - , den Totraumanteil am Atemzug und am Atemminutenvolumen größer werden. Dadurch muß nicht nur das Atemminutenvolumen pro Liter alveolärer Ventilation ansteigen, sondern auch die Atemarbeit pro Liter alveolärer Ventilation, und das um so mehr, als nämlich postoperativ - wie schon oben gezeigt - die Dehnbarkeit von Lunge und Thorax vermindert ist. Das bedeutet aber eine Verminderung der Effektivität. Unter Effektivität soll in diesem Zusammenhang zunächst also nicht der Quotient aus effektiv geleisteter Atemarbeit dividiert durch Energieaufwand (Sauerstoffverbrauch der Atemmuskulatur, Wirkungsgrad) (MURRAY),sondern der Quotient alveoläre Ventilation dividiert durch Atemarbeit bzw. Atemminutenvolumen verstanden werden. In unseren Tabellen wurde der Quotient Totraumventilation durch Atemminutenvolumen angegeben, der dieselbe Aussagekraft besitzt. Entscheidend ist die Frage, ob die Zunahme des Totraumquotienten allein frequenzbedingt ist. In diesem Falle wäre die Totraumventilation pro Atemzug absolut gleichgeblieben, und nur die alveoläre Ventilation wäre vermindert. Andernfalls wäre noch eine Änderung des absoluten Wertes des Totraumes selbst denkbar, nämlich eine Zunahme, wie die Vergrößerung des Quotienten VD/VT auf den ersten Blick vermuten lassen könnte, oder eine Abnahme, wie man sie bei einer Verminderung des Gesamtgasvolumens der Lunge (Zwerchfellhochstand, Atelektasen) erwarten würde. Errechnet man das Totraumvolumen pro Atemzug praeoperativ, so ergeben sich etwa 229 ml und postoperativ 230 ml. Totraumventilation pro Atemzug bleibt also im Mittel gleich. Man sieht demnach deutlich, daß die Vergrößerung des Totraumquotienten ein reiner Frequenzeffekt ist.

Die Verminderung der Effektivität läßt sich in ihrer Bedeutung für den Patienten durch Analyse der in Tabelle 4 angegebenen Werte quantifizieren. Wäre die zur Steigerung

der alveolären Ventilation um 0,3 I notwendige Vergrößerung des Atemminutenvolumens durch eine Zunahme des Zugvolumens herbeigeführt worden, so wäre das Atemminutenvolumen auch nur um 0,3 l angestiegen. Der "ineffektive" postoperative Atemtyp führt aber dazu, daß es um 1 l mehr ansteigt, ein Betrag, der in energetischer Hinsicht in dieser Größenordnung sicherlich bedeutungslos ist.
Ohne den Wirkungsgrad der Atmung exakt zu berechnen - dazu wäre die Bestimmung der Atemarbeit notwendig gewesen, die uns nicht möglich war - haben wir den Sauerstoffbedarf pro Liter Ventilations s t e i g e r u n g nach künstlicher Totraumvergrößerung bestimmt. Es ergibt sich praeoperativ ein Wert von etwa I ml O_2 pro Liter Ventilationssteigerung und postoperativ ein Wert von 1,5 ml/l. Diese Mittelwerte ergeben sich, wie die Durchsicht der Tabelle 5 zeigt, aus sehr stark streuenden Einzelwerten. Das wird damit zusammenhängen, daß Patienten nach großen Operationen bei aufgezwungenen Änderungen des Atemtyps nur schwer ein steady state erreichen. Die Untersuchungen bedeuten für die Patienten eine Unbequemlichkeit und sind daher nicht beliebig lange auszudehnen oder häufig zu wiederholen, um Mittelwertbildungen mit größerer Aussagekraft zu ermöglichen. MURRAY fand bei ähnlichen Untersuchungen ungefähr 3 ml O_2 pro Liter Ventilationssteigerung, gleich, ob sie willentlich, durch CO_2-Zugabe zur Inspirationsluft, oder durch Totraumvergrößerung induziert wurde. BALMER und SCHERRER fanden 0,6 ml/l für Totraumhyperventilation und 0,9 ml/l für willentliche Hyperventilation beim Gesunden. Beim Emphysematiker waren die entsprechenden Werte 3,5 bzw. 9 ml/l. (vergleiche auch REUBEN). Unsere Mittelwerte liegen also prae- und postoperativ im Bereich der angegebenen Normalwerte.

Die durch die Änderung des Atemtyps bedingte Zunahme des Atemminutenvolumens von I l ist demnach als energetische Mehrbelastung zu vernachlässigen. Die Verhältnisse ändern sich jedoch, wenn Komplikationen auftreten, die zu einer

massiven Steigerung des pro Liter Ventilation erforderlichen Energieaufwandes, und gleichzeitig zu Hyperventilation führen. Als solche Komplikationen wären etwa ausgedehnte Bronchopneumonien bei Peritonitis oder Zustände nach Herzoperationen denkbar. Hierbei fällt der Sauerstoffbedarf der Atemarbeit sehr wohl ins Gewicht, wie THUNG und HARING durch Bestimmung des O_2-Verbrauches vor und nach artefizieller Beatmung solcher Patienten gezeigt haben. Der Sauerstoffverbrauch pro Liter Ventilation betrug bei diesen Extremfällen 15 bis 30 ml/l. Der Energieumsatz wurde durch Beatmung um 20 bis 30 % gesankt, Werte, die für Patienten am Rande der Kompensation durchaus von Bedeutung sein können.

VI. Die Veränderungen der Atmung bei Belastung.

Zum Schluß soll die funktionelle Bedeutung der postoperativen Veränderungen der Atmung durch Vergleich der prae- und postoperativen Reaktion auf eine Belastungsprobe dargestellt werden. Für die Ruheatmung ist die Tatsache, daß der Atemtyp unökonomischer geworden ist, wie gezeigt wurde, nicht wesentlich. Es fragt sich jedoch, ob erhöhte Anforderungen an die Atmung, - etwa bei vermehrtem CO_2-Anfall im Rahmen ausgedehnter Entzündungen - , oder bei Kompensation einer ausgeprägten Hypoxämie,- in ausreichender Weise bewältigt werden können, oder ob die Regulationsbreite eingeschränkt ist. Es muß dabei ein Test gewählt werden, der von der Kooperation der Patienten, die schmerzbedingt gemindert sein könnte, weitgehend unabhängig ist. Vitalkapazität, Atemstoßtest oder maximale exspiratorische Atemstromstärke, die von anderen Autoren (ANSCOMBE, COLLINS, PALMER, STEIN) zur Beurteilung von Auswirkungen der Operation auf die Atemtechnik herangezogen wurden, sind kaum in der Lage, die gewünschten Informationen zu erbringen.

Wir belasten die Patienten, indem wir durch Totraumvergrößerung Hyperpnoe induzieren. Die Hyperpnoe kommt dadurch zustande, daß im Totraum CO_2 von der voraufgegangenen Exspira-

Exspiration zurückbleibt. Je größer der Totraum, desto größer die inhalierte CO_2-Menge und desto höher auch das Atemminutenvolumen. STANNARD und RUSS haben unter Berücksichtigung eigener und fremder Ergebnisse eine Beziehung zwischen Totraumgröße und induzierter Hyperpnoe hergestellt. Es ergibt sich bei Normalen eine lineare Abhängigkeit: Pro 100 ml Totraumvergrößerung steigt das Atemminutenvolumen um etwa 1,2 l. Die Hyperpnoe entsteht über einen CO_2-Reiz auf das Atemzentrum wie beim CO_2-Inhalationsversuch. Wir haben daher unsere Ergebnisse, - wie beim CO_2-Inhalationsversuch üblich - , ausgewertet, indem wir sie in ein Koordinatensystem eintrugen, dessen Abszisse den arteriellen CO_2-Druck und dessen Ordinate das Atemminutenvolumen anzeigt. Es entsteht die sogenannte CO_2-Antwortkurve. Ihre Steilheit ist einmal von der Empfindlichkeit des Atemzentrums auf CO_2 abhängig (COMROE), zum anderen von der mechanischen Intaktheit des peripheren Atemapparates und seiner Fähigkeit, auf die vom Atemzentrum ausgehenden Impulse mit einer Steigerung des Atemminutenvolumens zu reagieren (CHERNIAK).

Wir haben die Methode der Induktion von Hyperpnoe durch Totraumvergrößerung einmal wegen ihrer im Vergleich zur CO_2-Inhalation für uns einfacheren Durchführbarkeit gewählt, zum anderen aber auch deswegen, da sie von SCHWARZ und GIEBEL als prophylaktische und therapeutische Maßnahme bei postoperativen Atelektasen empfohlen worden ist, und daher die Auswertungen dieser Maßnahme von Interesse sind.

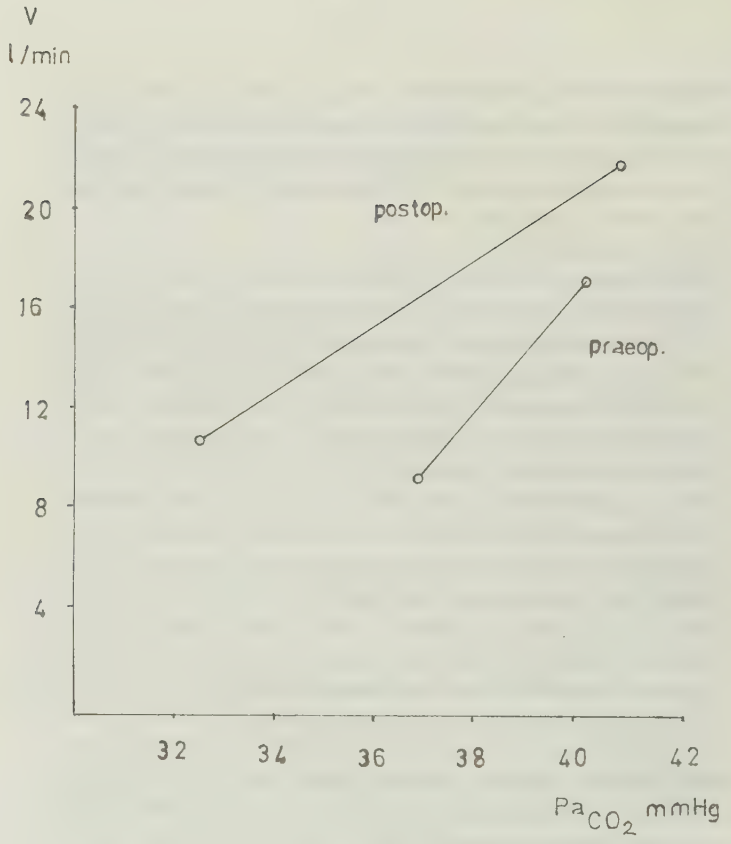
Betrachtet man nun die Unterschiede der prae- und postoperativen Reaktion auf den vorgeschalteten Totraum, so sind folgende Feststellungen zu treffen:

1. Die Steigerung des Atemminutenvolumens wird sowohl durch eine Steigerung der Atemfrequenz als auch des Zugvolumens herbeigeführt. Die Steigerung des Zugvolumens ist der therapeutisch gewünschte Effekt bei Verwendung der Totraumverlängerung zur Prophylaxe und Therapie von Atelektasen. Der Nutzen ist in unseren Akutversuchen nicht unbedingt zu ersehen. Prae- und postoperativ steigt zwar der arterielle Sauerstoffdruck an, wahrscheinlich auf Grund eines verbesserten Belüftungs/Durchblutungsverhältnisses, keineswegs

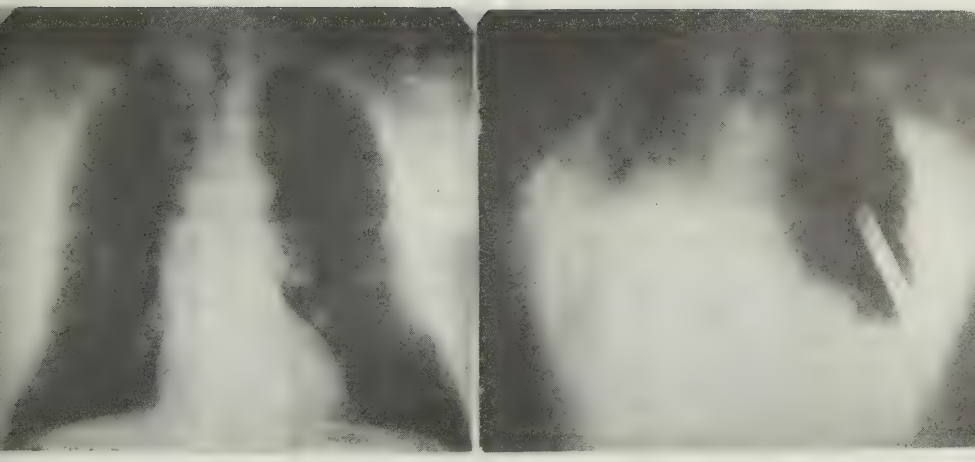
kann aber der postoperative Abfall des Sauerstoffdruckes normalisiert werden. Auch ist fraglich, ob der geringe Anstieg des Sauerstoffdruckes nach Beendigung des Versuches über längere Zeit erhalten bleibt. Dieser Frage sind wir nicht nachgegangen.

2. Postoperativ werden das Zugvolumen weniger und die Frequenz stärker gesteigert als praeoperativ. Dafür werden die schmerzreflektorisch eingeschränkte Zwerchfellmotorik, vielleicht auch Änderungen der compliance verantwortlich sein. Nicht nur aus diesen Gründen, sondern wegen der auch schon primär erhöhten Atemfrequenz muß das Atemminutenvolumen postoperativ wesentlich deutlicher gesteigert werden als praeoperativ. An dieser Stelle wird die Ineffektivität einer Steigerung des Atemminutenvolumens über Frequenzsteigerung besonders offenkundig: Zur Kompensation derselben Belastung ist postoperativ ein um 2,5 l größeres Atemminutenvolumen erforderlich als praeoperativ, d.h. auch die Atemarbeit muß postoperativ um ein Beträchtliches mehr gesteigert werden. Das demonstriert sehr gut die schlechtere Ökonomie des Atemtyps.

3. Postoperativ erfolgt ein deutlicherer Anstieg des CO_2-Druckes. Dieselbe Belastung wird also postoperativ weniger vollständig kompensiert als praeoperativ. Die Darstellung in Form einer CO_2-Antwortkurve ergibt postoperativ auf Grund der vermehrten Atemstimuli eine nach links verschobene Kurve. Gleichzeitig verläuft sie aber flacher. Pro Torr CO_2 Drucksteigerung ist die Zunahme des Atemminutenvolumens geringer. Das demonstriert unserer Meinung nach eine atemmechanisch bedingte eingeschränkte Regulationsbreite in der postoperativen Phase. Die andere Erklärungsmöglichkeit für einen flacheren Kurvenverlauf, - in Frage käme in unserem Zusammenhang einzig eine medikamentös bedingte Empfindlichkeitsminderung des Atemzentrums - , fällt aus. Am ersten postoperativen Tag sind die Narkosefolgen abgeklungen. So zeigt sich bei Belastung eine Störung, die bei Betrachtung der Ruhewerte verborgen bleibt.



Verhalten von CO_2-Druck und Atemminutenvolumen unter Totraumverlängerung.



Röntgenbilder eines Patienten mit Zustand nach abdominothorakaler Oesophagusresektion. Postoperativ hatte sich eine Teilatelektase des rechten Lungenflügels ausgebildet. Bei diesem Patienten ist die Reaktion auf die Belastungsprobe praeoperativ normal gewesen. Postoperativ konnte dagegen die Totraumvergrößerung nicht kompensiert werden.

Mit Steigerung der arteriellen Sauerstoffkonzentration verläuft die CO_2-Antwortkurve flacher (LLOYD, COMROE), ebenso wie im Schlaf, bei fallender Körpertemperatur, unter der Einwirkung von Morphin und seinen Derivaten (LOESCHKE) und unter der Einwirkung von Barbituraten (LERCHE). ALEXANDER vertritt die Meinung, daß der flachere Verlauf der Atemantwortkurve bei Emphysematikern mit nahezu normalen CO_2-Drucken darauf zurückzuführen ist, daß sie im allgemeinen einen höheren Bikarbonatgehalt im Blut haben als Normalpatienten. Er leitet das daraus ab, daß auch Patienten mit chronischer metabolischer Alkalose bei Cushing-Syndrom eine verminderte Steilheit der Atemantwortkurve haben. Diese Patienten werden allerdings adipös gewesen sein und deswegen auch eine mechanische Störung des Atemapparates gehabt haben. CHERNIAK zeigte dagegen, daß die geringere CO_2-Antwort bei Emphysematikern im wesentlichen auf die m e c h a n i s c h e Verminderung der Atemkapazität zurückzuführen ist.

Die Bedeutung der Atemfrequenz als klinischer Gradmesser für die postoperative Ventilationsstörung läßt sich gut an einem Patienten demonstrieren, bei dem es, wie das Röntgenbild erkennen läßt, zu deutlichen Veränderungen gekommen war. Bei diesem Patienten war eine abdomino-thorakale Ösophagusresektion vorgenommen worden. Dabei hatte sich eine Teilatelektase des rechten Lungenflügels ausgebildet. Die Atemfrequenz war von 10 auf 29 Atemzüge pro Minute angestiegen, das Atemzugvolumen war um fast 2/3 abgefallen. Gleichzeitig zeigt der auf 44 Torr geringgradig erhöhte arterielle CO_2-Druck die beginnende Ateminsuffizienz an, zumal gleichzeitig eine arterielle Hypoxaemie (56 Torr O_2-Druck) gefunden wird. Die Reaktion auf die Belastungsprobe ist praeoperativ normal. Postoperativ kann die Totraumvergrößerung nicht kompensiert werden. Das Atemzugvolumen steigt nur geringgradig an, es entwickelt sich eine deutliche respiratorische Insuffizienz mit einem CO_2-Druck von 56 Torr und einem Sauerstoffdruck von 31 Torr. Der Belastungsversuch muß abgebrochen werden. Hier zeigt sich in einem Extremfall, wie die am Atemtyp und den Blutgasen erkennbaren postoperativen Störungen der Lungenfunktion die Kompensation einer sich einstellenden Belastung der Atmung unmöglich machen.

VII. Zur Therapie postoperativer pulmonaler Komplikationen.

Unsere Untersuchungen zeigen, daß postoperativ der Atemtyp in einer Weise verändert wird, die die Entstehung von Atelektasen begünstigt. An der Erniedrigung des Sauerstoffdruckes ist abzulesen, daß diese Entwicklung in fast jedem Falle eingeleitet wird. Die unterbelüfteten Areale sind, - im Zusammenspiel mit infizierten Schleimretentionen - , die Keimzelle bedrohlicher postoperativer Komplikationen (CAHILL). Prophylak-

tische Maßnahmen, die nur die Keimbesiedlung bekämpfen, packen das Übel nicht an der Wurzel und haben sich daher als wirkungslos erwiesen (KARL, FEKETI). Induktionen von tiefen Atemzügen und Induktion von Hustenreiz - , selbst gegen hemmende Schmerzreize -, stellen das prophylaktische Prinzip der Wahl dar. Atemgymnastik, Totraumhyperpnoe und Anwendung intermittierend positiver Drucke in Verbindung mit Inhalationstherapie stehen heute überall zur Verfügung. Untersuchungen, die zeigen, daß ihre polypragmatische Anwendung die Anzahl postoperativer pulmonaler Komplikationen vermindert, sind zu erwarten.

VIII. Zusammenfassung:

Bei 38 Patienten mit schwerwiegenden abdominal-chirurgischen Operationen wurden Atemminutenvolumen, Atemfrequenz, Sauerstoffaufnahme, CO_2-Abgabe, arterieller Sauerstoffdruck, CO_2-Druck und pH-Wert gemessen und daraus alveolare Ventilation, Totraumventilation und RQ abgeleitet. Es ergaben sich folgende Ergebnisse: Atemminutenvolumen und Atemfrequenz steigen bei fallendem Zugvolumen an, arterieller Sauerstoff- und CO_2-Druck vermindern sich, Sauerstoffaufnahme und CO_2-Abgabe bleiben im wesentlichen unverändert. Ursachen und Bedeutung dieser Befunde in ihrer Relevanz als autogenetisch bedeutsame Faktoren für die Entstehung postoperativer pulmonaler Komplikationen werden diskutiert.

LITERATUR

1 ANSCOMBE, A.R.: Pulmonary complications of abdominal surgery. Lloyd-Luke, London 1957.

2 BALMER, J., M. SCHERRER: Sauerstoffverbrauch für willentliche und erzwungene Hyperventilation beim Gesunden und Emphysematiker. Med. thorac. 23 (1966) 15.

3 BENDIXEN, H.H., J. HEDLEY-WHYTE, M.B. LAVER: Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept atelectasis. New Engl. J. Med. 269 (1963),991.

4 BENDIXEN, H.H., L.D.EGBERT, J. HEDLEY-WHYTE, M.B. LAVER, H. PONTOPPIDAN: Respiratory cate. Mosby, St. Louis 1956.

5 BUCHER, K.: Pathophysiology and pharmacology of cough. Pharmacol. Rev. 10 (1958) 49.

6 BÜHLMANN, A.A., P.H. ROSSIER: Klinische Pathophysiologie der Atmung. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1970.

7 CAMPBELL, E.J.M.: The respiratory muscles and the mechanics of breathing. Lloyd-Luke, London 1958.

8 CARLSTEN, A., O. NORLANDER, L. TROELL: Observations on the postoperative circulation. Surg. Gyn. Obstet. 99 (1954) 227.

9 CHERNIAK, R.M., D.P. SNIDAL: The effect of obstruction to breathig on the ventilatory response to CO_2. J. clin. Invest 35 (1956) 1286.

10 CHEVERS, N.: Guys Hosp. Rep. 1 (1843) 73. Zit. nach Anscombe.

11 CLEMENTS, J.A., E.S. BROWN, R.P. JOHNSON: Pulmonary surface tension and the mucous lining of the lungs: some theoretical considerations. J. Appl. Physiol. 12:262-268 (1958).

12 CLEMENTS, J.A., R.F. HUSTEAD, R.P. JOHNSON, I. GRIBETZ: Pulmonary surface tension and alveclar stability. J. Appl. Physiol. 16 (1961) 444-450.

13	COLLINS, C.D., C.S. DARKE, J. KNOWELDEN:	Chest complications after upper abdominal surgery. Their anticipation and prevention. Brit. med. J. 1 (1968) 401.
14	COMROE, J.H.:	Physiology of Respiration. YEAR BOOK Medical Publishers CHICAGO.
15	DISSMANN, W., W. THIMME, R. EISELE, M. NASSERI, R. SCHRÖDER:	Kreislauf und Energiestoffwechsel bei Patienten mit septischem Schock infolge bakterieller Peritonitis. In: Anwendung densitometrischer, thermischer und radiologischer Methoden in der Klinik. Hrsg. K. Kramer + H.W. Kirchhoff Georg Thieme Stuttgart (1969).
16		Documenta Geigy Wissenschaftliche Tabellen 6. Auflage (1960).
17	DUOMARCO, J., C. DIAZ-ROMERO:	La prolongación del Espacio Muerto Respiratorio como medio práctico de Hiperventilación Pulmonar. Arch. urug. Med. 10 (1937) 599-606.
18	EISELE, R., W. DISSMANN, P. LUNKENHEIMER, M. NASSERI, W. THIMME, E.S. BÜCHERL:	Hemodynamic and respiratory changes after extensive abdomina operations. Surg. Gyn. Obstet 129 (1969) 15
19	ELLISON, L.T., J.F. DUKE, G.W. STRICKLAND, R.G. ELLISON:	Oxygen requirements in the early post-operative period (48 hours). Ventilation and respiratory exchange. Ann. Surg. 163 (1966) 559.
20	FEKETY, S.R., E. CLUFT, D.C. SAGBISTON, L.G. SEIDL, J.W. SMITH, R. THOBURN:	A study of Antibiotic prophylaxis in cardial surgery. J. Thoracic. Cardiovasc. Jurg. 57 (1969) 757.
21	GEORG, J., L. HORNUM, K. MELLEMGAAD:	The mechanism of hypoxaemia after laparotomy. Thorax 22 (1967) 382.
22	GIEBEL, O.:	Ventilation, Gasaustausch und Kreislauf unter künstlicher Totraumvergrößerung. Anaesthesiologie und Wiederbelebung 41 (1969).
23	GIEBEL, O.:	Der Einfluß künstlicher Totraumvergrößerung auf Ventilation und Blutgase. Arch. Klin. Chr. 301 (1962) 543.

24 GLEICHMANN, U., D.W. LÜBBERS, unter techn. Mitwirkung v. W. BÜRGER u. W. ESCHWEILER: Die Messung des Kohlensäuredruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der pCO_2-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der gleichzeitigen Messung von pO_2, pCO_2 und pH im Blut. Pflügers Arch. ges Physiol. 271 (1960) 456.

25 HAMILTON, W.K.: Atelectasis, pneumothorax and aspiration as postoperative complications (review). Anesthesiology 22 (1961) 708.

26 HARDY, J.D., T. CARTER, D. TURNER: Catecholamine Metabolism. Ann. Surg. 150 (1959) 666.

27 HARING, J.: Behandlungsprobleme bei respiratorischen Komplikationen im postoperativen Verlauf. in: Der postoperative Verlauf Hrsg.: E.S. Bücherl Thieme (1969)

28 HAUGEN, H.N., T. BRINCK-JOHNSEN: The adrenal response to surgical trauma. Acta chir. scand. suppl. 357 (1966) 100.

29 KARL, R.C., J.J. MERTZ, F.J. VEITH, P. DINEEN: Prophylactic antimicrobial drugs in surgery. New Engl. J. Med. 275 - 66 - 305.

30 KING, D.S.: Postoperative pulmonary complications. I. A statistical study based on two years personal observation. Surg. Gynec. Obstet. 56 (1933) 43.

31 LAWIN, P. u. Mitarb.: Praxis d. Intensivpflege. Georg Thieme, Stuttgart (1970).

32 LEWIS, F.J., J.A. WELSCH: Respiratory mechanics in the postoperative patient. Surg. Gynec. Obstet. 120 (1965) 305.

33 MEAD, J., C. COLLIER: Relationship of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs. J. Appl. Physiol. 14 (1959) 669.

34 MEAD, J.: Control of respiratory frequency. J. Appl. Physiol. 15 (1960) 325-336.

35 MODELL, J.A., F. MOGA: Häufigkeit pulmonaler Komplikationen postoperativ. Anesth + Analg 45 - 432 - 1966.

36 MORTEN, H.J.V.: Tobacco, smoking and pulmonary complications after operation. Lancet I (1944) 368.

37 MURRAY, J.F.: Oxygen cost of voluntary hyperventilation. J. Appl. Physiol. 14 (1959) 187.

38 OKINAKA, J.: The pattern of breathing after operation. Surg. Gynec. Obstet. 125 (1967) 785.

39 OKINAKA, J.: A study of the postoperative pattern of breathing and compliance. Arch. Surg. 92 (1966) 887.

40 OTIS, A.B., W.O. FENN, H. RAHN: Mechanics of breathing in man. J. Appl. Physiol. 2 (1950) 592-607.

41 PALMER, K.N.V.: Postoperative pulmonary complications, postoperative Bronchopneumonia. Brit. J. Surg. 54 (1967) 479.

42 RODEWALD, G.: Vergleichende Untersuchungen über Ventilation und Gasaustausch nach Operationen. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301 (1962) 532.

43 RODEWALD, G., H. HARMS: Postoperative Hypoxaemie. Thoraxchirurgie 14 (1966) 355.

44 RODEWALD, G., H. HARMS: Bedeutung und Behandlung postoperativer respiratorischer Insuffizienz. Langenbeck Arch. Klin. Chir. 319 (1967) 1008.

45 ROSS? B.B., R. GRAMIAK, H. RAHN: Physical dynamics of the cough mechanism. J. Appl. Physiol. 8 (1955) 264.

46 SCHOLANDER, P.F.: Analyzer for acurate estimation of respiratory gases in one half subiccentimeter samples. J. Biol. Chem. 16 (1947) 235.

47 SCHWAB, M., H. WISSER: Zur Methodik der Blut-pH-Messung. Klin. Wschr. 40 (1962) 713.

48 SCHWARTZ, W.B., DALE, H. RAHN: Dead space rebreathing tube for prevention of atelectasis. J. Amer. med. Ass. 163 (1957) 1248.

49 SEGALL, W.: Untersuchungen zur Frage der Totraumatmung. Beitr. Klin. Tuberk. 84 (1934) 559-568.

50 SEUDEL: Inangural dissertation in Vorbereitung

51 SEVERINGSHAUS, J.W.: Blood gas calculator.
J. Appl. Physiol. 21 (1966) 1108.

52 STANNARD, J.N., E.M. RUSS: Estimation of critical dead space in respiratory protective devices.
J. Appl. Physiol. 1 (1948) 326.

53 STEIN, M., G.M. KOOTA, M. SIMON, H.A. FRANK: Pulmonary evaluation of surgical patients.
J. Amer. med. Ass. 181 (1962) 765.

54 TENNEY, S.M., R.M. MILLER: Dead Space Ventilation in Old Age.
J. Appl. Physiol. 9 (1956) 321.

55 THIMME, W.: Komplikationen im postoperativen Verlauf: Respiration
in: Der postoperative Verlauf
Hrsg. E.S. Bücherl, Georg Thieme (1969).

56 THUNG, N., HERZOG, P., i.i. CHRISTLIEB, W.M. THOMSON, J.F. DAMMAN: The cost of respiratory effort in postoperative cardiac patients.
Circulation 28 (1963) 552.

57 ULMER, W.T., G. REICHEL, D. NOLTE: Die Lungenfunktion.
Georg Thieme, Stuttgart (1970).

58 WALTERS, W., H.K. GRAY, J.T. PRIESTLEY, J.M. WAUGH: Report on surgery of the stomach and duodenum.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 27 (1952) 39.

59 WHELAN, R.F., J.M. YOUNG: The effect of Adrenaline and Noradrenaline infusions on respiration in man.
Brit. J. Pharmakol. 8 (1953) 98.

Patienten-Nr.	ALTER u. GESCHLECHT	KARDIOVASCULÄRE VORERKRANKUNGEN	DIAGNOSE
1	62 J. männlich	keine	Oesophagus-Cardia-Carcinom
2	64 J. männlich	keine	Rectumcarcinom
3	66 J. männlich	Angina pectoris Periphene Durchblutungsstörungen. EKG: Errog.-Rückbildungsstörungen	Oesophagus -Cardia-Carcinom
4	45 J. männlich	Bronchialasthma Diabetes mellitus EKG: Erregungs-Rückbildungs-störungen	Ulcus duodeni
5	74 J. weiblich	Hypertension Rechtsherzhypertrophie EKG: Erregungs-Rückbildungs-störungen	Rectumcarcinom
6	63 J. weiblich	Latente Herzinsuffizienz	Carcinom des Colon sigmoideus
7	70 J. weiblich	keine	Rectumcarcinom
8	68 J. männlich	Hypertension Linksherzhypertrophie Erregungsrückbildungsstörungen im EKG	Carcinom des Colon sigmoideus
9	82 J. männlich	Angina pectoris EKG: postoperativer Myocardinfarkt Linksherzhypertrophie	Magencarcinom

Tab.2

OPERATION	T ° C	OF (m^2)
Oesophagus-resektion	36,8	1,56
Oesophago-gastrostomie	37,0	
Pyloroplastik	37,4	
	37,2	
Abdomino- transrectale Resektion	37,0	1,82
	36,9	
	37,5	
	36,8	
Oesophagusresektion	36,9	1,80
Oesophago-gastrostomie	37,0	
Pyloroplastik	37,6	
	36,8	
Partiale Gastrectomie	36,6	2,11
n. Billroth II	37,6	
	37,3	
	37,7	
Resektion	36,8	1,62
	37,4	
	38,0	
	36,6	
Sigmoidresektion	36,7	1,57
	36,8	
	36,9	
	37,3	
Resektion	36,8	1,58
	37,0	
	37,8	
	36,5	
Sigmoidresektion	37,6	1,81
	36,2	
	37,4	
	36,4	
Totale Gastrektomie	36,2	1,86
	36,1	
	37,2	
	36,6	

10	78 J. weiblich	keine	Rectumcarcinom
11	75 J. weiblich	Angina pectoris Diabetes mellitus EKG: Erregungsrückbildungs-störungen	Carcinom des Colon transversum
12	58 J. männlich	Hypertension Linksherzhypertrophie	Rectumcarcinom
13	64 J. männlich	Angina pectoris EKG: Rechtsschenkelblock	Benigne Pylorusstenose
14	54 J. weiblich	Angina pectoris EKG: Erregungsrückbildungs-störungen	Magencarcinom
15	58 J. männlich	keine	Magencarcinom
16	77 J. männlich	EKG: Erregungsrückbildungs-störungen alter Vorderwandinfarkt	Magencarcinom
17	74 J. weiblich	keine	Magencarcinom
18	73 J. weiblich	EKG: Rechtsschenkelblock; Erregungsrückbildungsstörungen	Magencarcinom
19	67 J. männlich	Angina pectoris EKG: Erregungsrückbildungs-störungen	Entzündlicher Tumor des Colon sigmoideus
20	78 weiblich	Erregungsrückbildungs-störungen im EKG	Magencarcinom

Abdomino-perineale Resektion	37,0 37,0 37,0 36,8	1,52
Kolonresektion	36,7 37,0 37,6 36,8	1,53
Abdomino-perineale Resektion	37,7 36,6	1,87
Partielle Gastrektomie u. Billroth II	36,8 37,1 37,6 36,9	1,63
Totale Gastrektomie u. Cholecystektomie Oesophago-jejunostomie	36,6 36,8 36,9 36,3	1,55
Partielle Gastrektomie u. Billroth II	36,4 37,0 37,5 37,5	1,86
Partielle Gastrektomie u. Billroth II	36,9 36,5	1,76
Subtotale Gastrektomie u. Billroth II	37,8 37,0 37,4 37,1	1,68
Gastro-entero-anastomose	36,6 36,0 37,6 36,3	1,42
Probelaparotomie Anus praeter transversalis	37,1 36,2 37,2 36,8	1,87
Partielle Gastrektomie u. Billroth II	35,6 36,4 37,8 36,5	1,73

21	64 J. weiblich	Bronchitisanamn. Seit mehreren Jahren chron. Bronchitis Erregungsrückbildungsstörungen im EKG	Rectumcarcinom
22	64 J. männl.	Emphysembronchitis EKG: T-pulmonale Zeichen wie bei pulmonaler Hypertension	Magencarcinom
23	57 J. männlich	1946 Pneumonie EKG: Linksschenkelblock Bronchitis	Leriche Syndrom
24	35 J. männlich	1965 Pleuritis exsudativa haemorrhagica Bronchitis	Magencarcinom Pancreascysten
25	62 J. weiblich	keine	Polyposis Colon transversi
26	59 J. männlich	RÖ-Thorax: basale Pleuritis links mit kleinem Begleiterguß Emphysem bronchitis	Rectumcarcinom
27	64 J. männlich	keine	Papillenstenose
28	62 J. weiblich	keine	Cholelithiasis
29	62 J. weiblich	keine	Verdacht auf Magentumor
30	74 J. weiblich	keine	Cholelithiasis
31	76 J. weiblich	1957 Pneumonie chronische Bronchitis	Rectumcarcinom

Resektion	Praeop.	37,6	
	1.Tag Postop.	36,9	1,34
	3.° °	38,4	
Partielle Gastrektomie u. Billroth II	P raeop.		1,59
	1.Tag postop.		
	3. ° °		
Saphena-Bypass	Praeop.	37,0	1,89
Aorta femoraler Bypass	1.Tag postop.	37,8	
	3. ° °	37,0	
Gastrektomie	Praeop.	36,4	
Splenektomie	1.Tag postop.	36,3	1,58
partielle Pancreatektomie			
Abtragung	Praeop.	37,0	1,66
	1.Tag postop.	37,8	
	3. ° °	36,8	
Abdomino-perineale	Praeop.	36,5	1,80
Rectumamputation	1.Tag postop.	36,8	
	3.° °	36,5	
Choledochoduodenostomie	Praeop.	36,8	1,78
	1. Tag postop.	36,2	
	3. ° °	36,6	
Cholecystektomie	Praeop.	36,6	1,61
	1.Tag postop.	37,4	
	3. ° °	37,0	
Gastrotomie	Praeop.		1,60
	1. Tag postop.		
	3. ° °		
Cholecystektomie	Praeop.	36,2	1,85
	1.Tag postop.	38,0	
	3. ° °	37,0	
Rectumamputation	Praeop.	36,6	1,48
	1.Tag postop.	36,6	

32	65 J. männlich	keine	Ulcera duodeni
33	68 J. männlich	chronische Bronchitis	Magencarcinom
34	49 J. weiblich	chronische Bronchitis	Cholelithiasis
35	74 J. männlich	obstruktive Ventilationsstörung Bronchiektasien	Cholelithiasis
36	65 J. männlich	Supraventriculäre ES, Herdpneumonie (postop.)	Oesophagus-Ca.
37	68 J. männlich	keine	Rectumcarcinom
38	66 J. männlich	keine	Cholecystolithiasis Gallenblasenprogenerat. Zust. Nach Cholecystektomie

Vagotomie Pyloroplastik	Praeop. 1.Tag postop.	37,2 36,7	1,49
Partielle Gastrektomie n. Billroth II	Praeop. 1.Tag postop. 3. " "	35,8 36,5 36,6	1,65
Cholecystektomie	Praeop. 1.Tag postop.	36,4 37,0	1,73
Cholecystektomie Choledocho-duodenostomie	Praeop. 1.Tag postop. 3. " "	36,4 36,6 37,4	2,05
Oesophagusresektion Splenektomie	Praeop. 1.Tag postop. 3." "	36,0 36,2 37,4	66,9 kg (1,7)[x]
Abdomino-perineale Rectumamputation	Praeop. 1. Tag postop. 3. " "	36,6 37,0 36,8	66,3 kg (1,7)[x]
Re.-Op.nach Cholecystektomie - Cystikusstumpfrevision	Praeop. 1.Tag postop. 3. " "	36,4 37,0 37,2	6 5,5 kg (1,7)[x]

Nr.	Unter-suchung	$\dot{V}$ l/min BTPS	AF /min	V alveol. l/min BTPS	V_D/V	$V\,O_2$ O_2Aufn. ml/min/m^2 STPD	$C\,O_2$ Abgabe ml/min/m^2 STPD	RQ	$P\,o_2$ mm Hg	arteriell $P\,co_2$ mm Hg	pH
1	Vor OP	5,9	--	--	--	124	1o1	o,81	--	--	--
	1.Tag	6,8	15	4,4	o,35	129	98	o,76	76	32	7,45
	3.Tag	7,4	13	3,9	o,47	132	99	o,75	75	37	7,43
2	Vor OP	5,1	13	3,1	o,39	113	79	o,7o	86	43	7,39
	1.Tag	6,8	21	3,5	o,48	1o6	79	o,75	74	38	7,38
	3.Tag	6,4	21	3,9	o,39	115	94	o,82	72	41	7,39
3	Vor OP	6,3	17	3,9	o,38	111	88	o,79	72	37	7,43
	1.Tag	8,8	3o	4,5	o,49	113	91	o,81	68	34	7,41
	3.Tag	8,8	33	4,4	o,5o	112	9o	o,8o	7o	34	7,43
4	Vor OP	14,o	2o	7,1	o,49	157	119	o,76	65	32	7,52
	1.Tag	14,9	26	7,4	o,5o	161	12o	o,75	55	32	7,48
	3.Tag	16,2	24	7,8	o,52	158	124	o,78	61	31	7,47
5	Vor OP	12,2		5,2	o,57	158	139	o,88	76	4o	7,39
	1.Tag	12,1		5,7	o,53	152	121	o,8o	7o	32	7,42
	3.Tag	1o,6		5,8	o,45	153	125	o,82	73	32	7,43
6	Vor OP	8,7	19	4,5	o,48	137	12o	o,88	77	39	7,4o
	1.Tag	8,2	25	3,6	o,56	127	1o1	o,8o	7o	4o	7,41
	3.Tag	9,3	28	4,1	o,56	141	1o9	o,77	74	38	7,45

Einzelwerte der Tabelle 4

7	Vor OP	6,8	15	3,5	o,48	12o	91	o,76	76	37	7,38
	1.Tag	8,1	17	4,4	o,45	1o1	96	o,95	76	32	7,41
	3.Tag	6,8	18	3,5	o,48	92	79	o,86	74	32	7,45
8	Vor OP	8,1	22	5,3	o,34	133	1o6	o,8o	89	33	7,54
	1.Tag	9,4	24	4,8	o,49	124	92	o,74	87	31	7,44
	3.Tag	8,7	24	5,6	o,35	136	1o3	o,76	85	31	7,45
9	Vor OP	11,4	26	5,1	o,55	145	112	o,77	69	37	7,43
	1.Tag	1o,4	24	5,o	o,52	15o	1o9	o,73	6o	38	7,49
	3.Tag	11,9	24	5,9	o,5o	159	127	o,8o	54	36	7,49
10	Vor OP	6,4	24	3,o	o,53	122	95	o,78	58	43	7,38
	1.Tag	7,8	3o	3,3	o,57	128	1o3	o,81	59	44	7,39
	3.Tag	8,2	28	3,4	o,58	129	1oo	o,78	59	41	7,4o
11	Vor OP	9,o	2o	3,6	o,6o	134	1oo	o,75	97	37	7,42
	1.Tag	8,1	21	4,o	o,51	124	95	o,77	81	33	7,42
	3.Tag	7,7	22	4,6	o,4o	144	1o7	o,74	79	33	7,43
12	Vor OP	8,6	--	5,o	o,42	139	1o8	o,78	7o	38	7,44
	1.Tag	1o,9	--	6,1	o,44	153	112	o,73	67	32	7,46
13	Vor OP	6,4	--	3,8	o,4o	116	95	o,82	75	38	7,43
	1.Tag	11,6	--	5,2	o,55	147	121	o,82	65	35	7,45
	3.Tag	9,9	--	4,9	o,5o	154	117	o,76	65	35	7,45
14	Vor OP	7,o	18	3,6	o,48	123	96	o,78	79	37	7,43
	1.Tag	7,5	27	4,1	o,45	132	99	o,76	65	33	7,44
	3.Tag	--	--	--	--	--	--	--	72	35	7,44

Einzelwerte der Tabelle 4

15	Vor OP	1o,3	15	5,4	o,47	154	132	o,86	65	42	7,42
	1.Tag	1o,9	22	4,7	o,57	15o	1o9	o,73	56	39	7,44
	3.Tag	1o,6	2o	5,2	o,51	152	116	o,76	52	37	7,47
16	Vor OP	7,3	15	4,6	o,37	134	1o7	o,8o	86	38	7,41
	1.Tag	1o,7	29	4,7	o,56	136	111	o,82	83	38	7,41
17	Vor OP	7,8	22	4,o	o,49	141	113	o,8o	66	43	7,43
	1.Tag	8,2	28	3,9	o,52	142	116	o,82	48	46	7,42
	3.Tag	8,7	24	4,2	o,52	147	114	o,78	53	41	7,43
18	Vor OP	9,o	22	4,8	o,47	155	129	o,83	84	35	7,48
	1.Tag	13,o	23	5,7	o,56	175	146	o,83	69	34	7,44
	3.Tag	1o,4	26	5,o	o,52	157	127	o,81	7o	34	7,47
19	Vor OP	9,2	18	5,o	o,45	153	124	o,81	7o	43	7,44
	1.Tag	9,6	17	5,8	o,39	153	121	o,79	79	36	7,4o
	3.Tag	1o,1	2o	5,4	o,46	154	116	o,75	75	37	7,44
20	Vor OP	6,4	16	3,5	o,45	112	88	o,79	75	4o	7,41
	1.Tag	8,8	19	4,1	o,53	126	1o4	o,83	47	4o	7,4o
	3.Tag	9,o	2o	4,o	o,55	122	97	o,8o	49	37	7,46
21	Vor OP	8,1	9	4,3	o,47	139	134	o,96	93	36	7,48
	1.Tag	7,8	12	4,6	o,41	14o	127	o,91	87	32	7,45
	3.Tag	9,5	12	6,o	o,37	171	159	o,87	73	3o	7,51
22	Vor OP	9,5	26	5,o	o,47	16o	135	o,83	77	37	7,43
	1.Tag	17,6	33	8,o	o,54	191	167	o,88	68	29	7,44
	3.Tag	11,7	26	4,4	o,62	167	118	o,27	62	38	7,44

Einzelwerte der Tabelle 4

23	Vor OP	8,o	13	4,8	o,4o	147	118	o,8o	87	4o	7,45
	1.Tag	8,9	12	5,8	o,35	153	114	o,75	78	32	7,45
	3.Tag	12,3	13	8,o	o,35	158	137	o,86	99	28	7,48
24	Vor OP	7,9	18	5,5	o,55	12o	1o1	o,85	75	4o	7,42
	1.Tag	8,o	21	4,2	o,47	121	1oo	o,8o	79	32	7,45
25	Vor OP	1o,7	28	4,6	o,57	135	123	o,91	76	38	7,42
	1.Tag	7,6	22	3,5	o,54	116	86	1,o8	75	34	7,44
	3.Tag	9,8	35	4,2	o,57	13o	1o6	o,82	64	36	7,5o
26	Vor OP	9,5	18	5,3	o,44	157	13o	o,83	58	43	7,42
	1.Tag	11,7	22	5,4	o,54	144	127	o,89	68	37	7,44
	3.Tag	1o,5	22	5,5	o,47	15o	131	o,85	65	37	7,44
27	Vor OP	11,8	22	5,7	o,52	138	137	1,o	72	37	7,45
	1.Tag	12,6	23	5,8	o,54	144	124	o,87	67	33	7,37
	3.Tag	11,4	2o	4,6	o,59	136	123	o,9o	62	41	7,42
28	Vor OP	5,9	17	3,2	o,46	112	9o	o,81	85	39	7,42
	1.Tag	7,6	22	3,7	o,51	126	99	o,79	67	37	7,42
	3.Tag	7,4	22	3,7	o,5o	127	93	o,73	54	35	7,37

Einzelwerte der Tabelle 4

29	Vor OP	6,8	14	3,5	o,48	119	1oo	o,85	82	4o	7,4o
	1.Tag	7,1	22	3,o	o,57	111	84	o,76	62	39	7,39
	3.Tag	7,6	2o	3,8	o,5o	126	1o6	o,84	79	38	7,4o
30	Vor OP	8,7	14	3,8	o,56	111	94	o,86	68	4o	7,47
	1.Tag	7,1	2o	3,1	o,56	1o1	74	o,73	75	4o	7,46
	3.Tag	6,5	2o	3,3	o,49	11o	71	o,65	66	35	7,45
31	Vor OP	5,3	12	2,9	o,45	114	87	o,77	71	39	7,42
	1.Tag	9,4	24	3,6	o,62	134	1o2	o,75	64	36	7,44
32	Vor OP	8,7	2o	4,3	o,5o	132	131	o,99	67	39	7,45
	1.Tag	8,8	29	4,3	o,51	136	117	o,83	43	35	7,47
33	Vor OP	6,7	12	3,8	o,43	114	1oo	o,88	83	37	7,42
	1.Tag	7,6	15	4,4	o,42	1o5	9o	o,86	84	32	7,35
34	Vor OP	7,1	23	4,o	o,43	1o8	98	o,9o	76	37	7,43
	1.Tag	7,2	24	4,3	o,4o	117	97	o,78	7o	34	7,42
35	Vor OP	13,5	23	5,9	o,56	154	13o	o,85	79	37	7,46
	1.Tag	12,7	23	6,o	o,53	139	117	o,82	67	32	7,46
36	Vor OP	16,o	28	--	--	--	--	--	7o	33	--
	1.Tag	23,1	34	--	--	--	--	--	5o	25	--
37	Vor OP	6,8	2o	--	--	--	--	--	7o	37	--
	1.Tag	11,9	2o	--	--	--	--	--	6o	26	--
38	Vor OP	13,4	22	--	--	--	--	--	77	38	--
	1.Tag	11,2	26	--	--	--	--	--	69	3o	--

Einzelwerte der Tabelle 4

29	VorOp	6,8	14	3,5	o,48	119	1oo	o,85	82	4o	7,4o
	Hyp	16,4	17	3,2	o,8o	116	93	o,8o	82	41	
	1.Tag	7,1	22	3,o	o,57	111	84	o,76	62	39	7,39
	Hyp	16,3	26	3,o	o,81	12o	1o8	o,61	62	41	
3o	VorOp	8,7	14	3,8	o,56	111	94	o,86	68	4o	7,47
	Hyp	16,5	17	3,4	o,8o	112	85	o,78	74	4o	
	1.Tag	7,1	2o	3,1	o,56	1o1	74	o,73	75	4o	7,46
	Hyp	17,5	24	2,7	o,84	132	79	o,6o	69	38	7,39
31	Vor Op	5,3	12	2,9	o,45	114	87	o,77	71	39	7,42
	Hyp	12,6	14	2,4	o,81	136	91	o,66	69	48	7,33
	1.Tag	9,4	24	3,6	o,62	134	1o2	o,75	64	36	7,44
	Hyp	18,o	28	1,5	o,92	11o	7o	o,61	5o	58	
33	VorOp	6,7	12	3,8	o,43	114	1oo	o,88	83	37	7,42
	Hyp	15,5	14	3,9	o,75	13o	1o9	o,8o	89	4o	7,39
	1.Tag	7,6	15	4,4	o,42	1o5	9o	o,86	84	32	7,35
	Hyp	17,6	25	2,8	o,84	97	76	o,78	94	35	7,3o
34	VorOp	7,1	23	4,o	o,43	1o8	98	o,9o	76	37	7,43
	Hyp	13,1	21	2,8	o,78	113	88	o,78	81	47	7,38
	1.Tag	7,2	24	4,3	o,4o	117	97	o,78	7o	34	7,42
	Hyp	25,o	28	5,8	o,77	21o	157	o,75	78	4o	7,38

Einzelwerte der Tabelle 5

35	VorOp	13,5	23	5,9	o,56	154	13o	o,85	79	37	7,46
	Hyp	25,6	26	5,2	o,81	159	126	o,79	82	41	7,41
	1.Tag	12,7	23	6,o	o,53	139	117	o,82	67	32	7,46
	Hyp	21,6	28	4,3	o,8o	14o	1o3	o,74	7o	4o	7,37
36	VorOp	16,o	28	---	---	---	---	---	7o	33	---
	Hyp	22,5	36	---	---	---	---	---	89	32	---
	1.Tag	23,1	34	---	---	---	---	---	5o	25	---
	Hyp	37,1	38	---	---	---	---	---	52	31	---
37	VorOp	6,8	2o	---	---	---	---	---	7o	37	---
	Hyp	17,7	22	---	---	---	---	---	71	42	---
	1.Tag	11,9	2o	---	---	---	---	---	6o	26	---
	Hyp	23,6	27	---	---	---	---	---	66	32	---
38	VorOp	13,4	22	---	---	---	---	---	77	38	---
	Hyp	22,8	24	---	---	---	---	---	92	37	---
	1.Tag	11,2	26	---	---	---	---	---	69	3o	---
	Hyp	2o,6	29	---	---	---	---	---	63	3o	---

Einzelwerte der Tabelle 5

Lebenslauf

Am 22.Mai 1942 wurde ich, Wolf-Rüdiger Bruhn, als Sohn des Kaufmannes Walter Bruhn und seiner Ehefrau Magarethe, geb. Hexmann, in Graz/Österr. geboren.
Meine Einschulung erfolgte 1948 in Demmin/Mecklbg. in eine Volksschule.
1953 gingen meine Eltern nach Berlin-West und ich nach Graz, wo ich bis Ende 1954 das Akademische Gymnasium besuchte. Anschließend besuchte ich zuerst das Goethe-Gymnasium in Berlin und von 1957 an die Luise-Henriette-Schule in Berlin-Tempelhof, wo ich am 5. März 1962 mein Abitur bestand.
Mein Medizinstudium begann ich im Sommersemester desselben Jahres an der Freien Universität Berlin. Hier legte ich auch 1964 und 1966 die ärztlichen Vorprüfungen ab. Auch die klinischen Semester absolvierte ich an der Freien Universität Berlin, wo ich am 5. September 1969 das medizinische Staatsexamen ablegte.
Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich vom 15.September 1969 bis zum 1.Oktober 1970 ab. Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 15.Oktober 1970.